

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

POUR LE

N°
379

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis Jean LE PETICHAUD

Né le 27 décembre 1906 à Vannes (Morbihan)

ETUDE

SUR LES

FACTEURS DE LA CONSOLIDATION
DES FRACTURES

Président : M. LÉNORMANT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis Jean LE PETICHAUD

Né le 27 décembre 1906 à Vannes (Morbihan)

ETUDE

SUR LES

**FACTEURS DE LA CONSOLIDATION
DES FRACTURES**

Président : M. LENORMANT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne) . . . Pathologie médicale.
 BOULIN. . . . Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD . . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD . . . Parasitologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 de GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME . . . Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS . . Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE. . . . Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER. . . . Pathologie expérimentale.
 TURPIN. Pathologie médicale.
 VALJERY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. . . Physiologie.

MM.

LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
BRULÉ	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
HARVIER	Clinique médicale.	LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.
LIAN	Clinique médicale.	LEVY-SOLAL . .	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
CADENAT . . .	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

CHAILLEY BERT, agrégé. . .	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

*Témoignage de tendresse et de
reconnaissance.*

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A Monsieur le Professeur CH. LENORMANT

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Cochin

*Qui nous a fait l'honneur de bien
vouloir accepter la présidence
de cette thèse.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE NANTES

AUX CHIRURGIENS ET AUX MÉDECINS
DE L'HOPITAL DE QUIMPER

*Dont nous avons été l'interne pen-
dant deux années et qui nous
ont guidé dans notre travail.*

Au Médecin-Commandant RYCKEBUSCH
Médecin-chef de l'Hôpital Militaire Sanitaire de Vannes



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Il n'est pas douteux que la chirurgie est arrivée actuellement à une phase décisive de son évolution. A la suite de l'essor magnifique qu'elle a pris, après l'application des préceptes de Pasteur, la chirurgie a eu une orientation qui semblait l'éloigner de la physiologie. La formation et la tournure d'esprit du chirurgien était avant tout anatomique et anatomo-pathologique et ce sont ces doctrines qui guidaient le développement de cette science. L'esprit expérimental commence seulement à pénétrer dans les milieux chirurgicaux et on peut prédire que la physiologie en tirera autant de bénéfice que la chirurgie.

Il y a cependant une branche de la chirurgie où l'expérimentation était toujours à l'honneur, c'est la chirurgie osseuse. Il ne faut pas oublier que la plupart de nos connaissances concernant la physiologie normale et pathologique de l'os sont dues à des chirurgiens, comme Larrey, Ollier, etc. Cette tournure d'esprit expérimentale est d'autant plus nécessaire en chirurgie osseuse que celle-ci a fait, pendant ces dernières années, des progrès étonnants. Il n'existe peut-être aucune autre branche de la chirurgie où on rencontre des innovations

aussi hardies que dans la pratique des greffes osseuses, des prothèses métalliques, des plasties, etc. Il est vrai aussi que le domaine osseux est le sief peut-être le plus ancien de la chirurgie, il en constitue même le type.

Lorsqu'on se propose de changer aussi radicalement les conditions de la réparation osseuse que celles qu'entraînent les techniques nouvelles, il est indispensable de posséder des connaissances très exactes sur les conditions normales de ce processus. Malheureusement, la plupart des techniques chirurgicales sont créées, avant même qu'on ait acquis les bases expérimentales concernant les résultats de cette technique. On peut ainsi dire que la mauvaise réputation de l'ostéo-synthèse est due en grande partie à l'ignorance des conditions mécaniques, chimiques, etc., que crée un corps étranger au contact d'un os en réparation.

La lacune s'est comblée cependant assez rapidement et actuellement nous sommes en mesure de répondre à un certain nombre de questions qui se posent à propos des diverses conditions de la régénération osseuse. Aucun travail d'ensemble n'existant sur ce problème, il nous a paru intéressant de réunir les faits épars concernant les facteurs de la consolidation des fractures. Ces facteurs se divisent tout naturellement en facteurs spontanés et en facteurs thérapeutiques. En étudiant les divers facteurs spontanés nous insisterons cependant sur leur utilisation thérapeutique possible. Malgré le caractère essentiellement expérimental des faits exposés dans ce travail, nous avons cherché à lui donner une tournure pratique.

*
* *

Nous avons suivi dans notre travail le plan suivant :

- I. — Le processus de régénération osseuse.
 - II. — Les anomalies de la consolidation.
 - III. — Facteurs locaux.
 - IV. — Facteurs nerveux.
 - V. — Facteurs endocriniens.
 - VI. — Facteurs métaboliques.
 - VII. — Facteurs infectieux.
 - VIII. — Facteurs thérapeutiques.
-

CHAPITRE I^{er}

LE PROCESSUS DE RÉPARATION OSSEUSE

Malgré les très nombreuses études classiques sur le problème de la régénération osseuse, on ne peut guère tenir compte que des travaux tout à fait récents. La raison de cela est que les auteurs anciens ne concevaient pas le problème dans toute sa complexité. La plupart d'entre eux ne voyaient que le côté purement histologique du problème. Les idées qu'ils ont exprimées à ce sujet sont encore justes aujourd'hui, mais sont très loin d'embrasser tout le processus. Les phénomènes cellulaires qui constituent la formation du cal ne sont que les conséquences d'autres processus dont l'importance n'a été mise en évidence que beaucoup plus récemment. Nous allons envisager dans ce chapitre les trois aspects du problème de la régénération osseuse. Nous décrirons d'abord les processus histologiques, puis l'ensemble de faits décrits par Leriche et Policard sous le nom de « milieu ossifiable », pour mentionner enfin les princi-

pales hypothèses qui concernent les phénomènes physico-chimiques qui président véritablement à la régénération osseuse.

Nous n'insistons pas sur les modifications histologiques qui se produisent au moment de la réparation d'une fracture. Il est actuellement bien établi que l'ossification est précédée d'une phase de prolifération conjonctive. Comme toute cicatrice, l'intervalle entre les deux fragments osseux est envahie par des fibroblastes qui vont s'organiser en un bourgeon charnu. Celui-ci, par néoformation de capillaires, ne tardera pas à se vasculariser. Après ce premier temps de cicatrisation conjonctive, survient la seconde phase d'ossification. Celle-ci commence au niveau du périoste des fragments, dans l'angle que forme ce périoste avec le bourgeon interfragmentaire. L'ossification envahit alors tout le cal. Le premier cal ne rappelle d'ailleurs que de très loin la structure de l'os normal. Il est constitué d'un tissu osseux grossier et celui-ci continuera pendant longtemps à se remanier jusqu'au moment où il aura acquis une structure à peu près normale. Voici les principaux aspects histologiques d'un cal qui se développe normalement. Nous reviendrons plus loin sur les aspects anormaux de celui-ci.

Les processus histologiques ne représentant, pour ainsi dire, que le résultat de processus plus occultes qui n'ont été mis en évidence que beaucoup plus récemment. Il existe en effet un certain nombre de faits qui,

s'ils n'ont pas échappé complètement aux auteurs classiques, leur semblaient être tout à fait accessoires. Il en est notamment ainsi des conditions statiques et dynamiques qui constituent le « milieu ossifiable » de Leriche et Policard. Ollier a déjà remarqué l'importance du caillot interfragmentaire dans la formation du cal. On sait actuellement que le magma constitué par des caillots, des particules graisseuses, de minuscules esquilles, de débris cellulaires de toutes sortes, qui existe entre les deux fragments est, en quelque sorte, la première ébauche du tissu de réparation.

Un deuxième processus de grande importance est la décalcification et la résorption des extrémités des fragments. Il a été décrit pour la première fois par Axhausen, en 1915, mais son importance a été montrée par Leriche et Policard. Pour ces auteurs, cette décalcification constitue la première source de calcium pour le cal.

C'est Crétin qui a insisté sur le rôle primordial des tissus périossseux dans le processus de réparation. Cet auteur a apporté un certain nombre de preuves très convaincantes en faveur d'un apport de calcium des muscles et des tendons qui avoisinent le foyer de fracture.

Insistons enfin sur les conditions circulatoires particulières du foyer de fracture. Tous les auteurs anciens ont utilisé des procédés empiriques tendant à favoriser la vasodilatation (Destot ; Dupuytren ; etc.), mais ce n'est que beaucoup plus récemment qu'on a remarqué que la vasodilatation est un processus habituel au cours

de la réparation des fractures (Heitz-Boyer, Leriche et Policard).

Nous reviendrons par la suite sur tous ces processus qui constituent autant de facteurs de consolidation.

Reste encore à envisager le mécanisme physico-chimique intime de la régénération osseuse. A vrai dire, ce mécanisme est encore assez peu connu, mais on peut dès maintenant mentionner quelques hypothèses intéressantes. On sait que ce qui importe dans tout le problème du métabolisme du calcium, comme dans celui de l'ossification, ce n'est pas tant l'apport de cet élément, mais sa fixation. Or, nous connaissons actuellement quelques facteurs de la fixation de cet ion : l'hormone parathyroïdienne, la vitamine D, etc. La connaissance de ces corps ne nous renseigne pas encore sur le mécanisme par lequel ils agissent. On sait, en particulier què l'ossification résulte d'une précipitation du calcium sous la forme de sels insolubles : carbonates, phosphates, etc. Le calcium est nécessairement apporté sous une forme soluble, puis il se produit des phénomènes qui en permettent d'une part la fixation, d'autre part la précipitation. Crélin a construit une théorie du processus chimique de l'ossification et a montré que la première ébauche est un corps albuminoïde, probablement analogue à la musine, sur cette base albuminoïde vient se fixer le calcium, grâce à une première imprégnation de phosphore. L'équilibre entre phosphore et calcium jouerait un rôle tout à fait fondamental dans ce processus. Pour ce qui concerne la précipitation, elle se produirait

grâce à une action catalytique du silicium dont la présence est nécessaire à la formation des sels insolubles.

La connaissance de tous ces processus, histologique, nutritive et physico-chimique est nécessaire pour comprendre les diverses conditions normales et pathologiques dans lesquelles peut se faire la consolidation des fractures.

CHAPITRE II

LES ANOMALIES DE CONSOLIDATION

On a décrit un certain nombre de formes anatomo-cliniques des anomalies de consolidation. Il ne nous appartient pas ici d'en faire une étude complète. Nous allons en étudier les principales, uniquement dans le but de montrer les troubles et les déviations des processus de réparation osseuse. Les troubles de la consolidation les plus importants sont : le retard de consolidation, les diverses sortes de pseudarthroses, les ramollissements du cal et enfin les cals exubérants empiétant sur les tissus périossseux. Il est d'ailleurs assez difficile de tracer des limites précises entre ces diverses anomalies. Aussi est-il nécessaire de montrer les caractères distinctifs souvent conventionnels entre ces manifestations.

Moulonguet a étudié récemment la question au point de vue clinique et thérapeutique. Cet auteur a montré

combien il est souvent difficile d'établir l'existence d'un *retard de consolidation*. Où commence en effet le retard. Depuis Lannelongue, on assigne la durée moyenne de deux mois, comme limite de la consolidation normale. Or, cette durée est nettement trop courte pour une fracture du col du fémur et trop longue pour une fracture du radius. Même en désignant une durée normale pour chaque catégorie de fractures, les variations individuelles sont trop grandes, pour qu'on puisse constater le retard au bout de peu de temps. Nous verrons le nombre et l'importance des facteurs locaux subnormaux, pour ne parler que de ceux-là, qui peuvent notablement influencer la durée d'une consolidation. Ajoutons en plus qu'une fracture ouverte se répare bien plus lentement qu'une fracture fermée et que l'intervention chirurgicale, la pose d'une pièce de prothèse métallique, etc. changent notablement toutes les conditions.

On ne pourra donc faire le diagnostic d'un retard de consolidation qu'au bout d'un temps assez long, au bout de plusieurs mois. A cette époque, il est bien souvent difficile d'obtenir un résultat thérapeutique.

La difficulté augmente lorsqu'on envisage le diagnostic de ce retard de consolidation avec une *pseudarthrose*. Déjà théoriquement, la distinction est malaisée. On peut dire schématiquement qu'un retard de consolidation consiste en l'évolution trop lente d'un processus par ailleurs normal. Rien ne pourra empêcher qu'un jour ce processus ne conduise à une réparation complète. Il n'en est plus de même pour la pseudarthrose. Là, la réparation s'est engagée dans une mauvaise voie

et la consolidation ne pourra être normale qu'en revenant en arrière.

Parmi les pseudarthroses, seules les pseudarthroses fibreuses (serrées et lâches) et les pseudarthroses cartilagineuses nous intéressent. Les conditions dans lesquelles celles-ci se forment ont été résumées par Leriche et Policard sous quatre chefs principaux :

- a) fragments trop éloignés ;
- b) absence d'un milieu ossifiable ;
- c) interposition musculaire ;
- d) infection.

Il nous semble que presque toutes ces conditions, à la seule exception de l'interposition musculaire, sont également des facteurs de retard de consolidation.

On pourrait penser *a priori* que la radiographie peut rendre de grands services pour le diagnostic de ces diverses anomalies. En réalité, il semble que l'opacité de ces formations est minime et tout ce qu'on peut constater c'est l'absence d'os, ce qui est aussi bien le cas de la plupart des pseudarthroses que du retard de consolidation.

Ce seraient encore les caractères cliniques qui auraient, d'après Moulonguet, le plus de valeur, il faut retenir en particulier l'absence de douleur à la mobilisation dans les pseudarthroses, alors que les fractures non consolidées sont douloureuses.

Les *ramollissements du cal* ont été étudiés par Leriche qui en rend responsable surtout les conditions circulatoires du foyer de fracture. On sait également que la

survenue d'une grossesse, d'une grande pyrexie ou d'une intoxication les favorisent.

Quant aux *cals* désordonnés, *exubérants* avec, parfois des ossifications hétérotopiques, leurs conditions semblent être locales : abus des massages, irritation et vraisemblablement d'autres influences encore inconnues.

Les règles générales qu'il faut retenir pour éviter, en les décelant, toutes ces anomalies, sont :

la réduction correcte des fractures ;

la vérification fréquente de leur état et de celui de l'appareil à contention.

CHAPITRE III

FACTEURS LOCAUX

Au premier abord, ce sont les conditions purement locales qui paraissent prédominer dans la réparation osseuse. Il n'y a pour ainsi dire pas d'autre affection qui soit aussi localisée qu'une fracture. Les conceptions récentes selon lesquelles l'os puiserait son calcium dans le voisinage viennent en faveur du caractère nettement localisé de la formation du cal. Nous verrons plus loin qu'en réalité le retentissement d'une fracture est beaucoup plus général et qu'inversement la fracture peut souffrir des conditions générales défectueuses.

On pourrait citer un très grand nombre de facteurs locaux dont dépend la consolidation d'une fracture : orientation, nombre des fragments, les surfaces qui se joignent, le siège de la fracture plus ou moins loin des épiphyses, l'état du périoste, son écrasement, son décollement, tissus interposés, abondance des muscles et tendons insérés près du foyer de fracture, déchirure

musculaire, importance de l'hématome et surtout la vascularisation des fragments, en particulier leur vasomotricité. Dans tout cela nous n'avons pas encore tenu compte des facteurs d'ordre thérapeutique : exactitude de la réduction, facilité de la contention, intervention chirurgicale, présence de greffe ou de pièces métalliques de prothèse, etc.

Il nous semble inutile d'insister sur bon nombre de ces facteurs ; leur rôle est évident. Il en est ainsi de l'écartement, de l'orientation et la surface de contact des fragments. Une fracture mal réduite peut évidemment se consolider, mais cette consolidation sera vicieuse. Lorsque l'écartement est trop grand il peut se former une pseudarthrose ou même aucune espèce de lien entre les deux fragments. Ces derniers cas sont cependant exceptionnels. Quant aux divers facteurs inhérents à la thérapeutique mise en œuvre, nous y reviendrons plus loin. Les conditions circulatoires seront étudiées à part.

Il nous reste surtout à étudier les conditions locales qui créent le « milieu ossifiable ». On a remarqué depuis longtemps, surtout les auteurs qui ont étudié les fractures expérimentales et ceux qui pratiquent les ostéotomies linéaires, que les fractures sans épanchement sanguin se consolidaient difficilement. Il semble que la présence de sang entre les fragments active les processus de réparation. Ce fait est à la base de certains procédés dits de « rajeunissement du foyer de fracture ». Ces procédés consistent à injecter un liquide biologique

au niveau du cal. On a proposé un extrait périostique, mais il semble que c'est encore le sang qui donne les meilleurs résultats (Cunéo).

Quel est l'élément du sang qui intervient dans cette action ? Il est certain que la présence des leucocytes est indispensable à la production du cal. C'est sous forme de cellules migratrices ou histiocytes que les fibroblastes formateurs du tissu conjonctif envahissent le tissu interfragmentaire. On ne sait pas cependant si ces histiocytes viennent en partie du sang épanché ou non. Cela est peu probable. On sait, par contre, que certains globules blancs sont nuisibles à la réparation osseuse. Le cal ne peut se former tant qu'il y a des leucocytes polynucléaires en présence. C'est, comme nous y insisterons encore, la raison pour laquelle l'infection est un facteur de retard de consolidation.

En dehors du liquide épanché, les muscles péri-articulaires joueraient, pour Crétin, un rôle considérable. La décalcification des extrémités des fragments, les muscles et tendons péri-osseux fourniraient le calcium nécessaire à la formation du cal. Voilà les principaux arguments de Crétin : Une fracture se consolide plus vite chez un sujet très musclé que chez un individu à musculature faible. Elle se répare d'autant mieux qu'il y a plus d'insertions musculaires au voisinage des fragments. L'importance de la contusion musculaire est un facteur de retard de consolidation, etc.

Les travaux anciens de J. Wolff ont également mis en évidence des facteurs dynamiques locaux. Les frac-

tures guérissent d'autant plus vite qu'on met le cal dans des conditions architectoniques se rapprochant de la normale. Il faut que l'orientation des trabécules se fasse dans une direction qui réponde au fonctionnement normal de l'os. C'est sur ce principe que sont basés les appareils de marche (du type de l'appareil de Delbet). Il est vraisemblable que les vieilles méthodes de mobilisation passive (par frottement, massage, etc.) visent ce même but.

Tels sont les principaux facteurs locaux sur lesquels il nous a paru intéressant d'insister. Nous avons vu qu'il s'agit surtout de créer une ambiance favorable à la formation de tissu osseux.

CHAPITRE IV

FACTEURS NERVEUX

Ces facteurs constituent l'intermédiaire entre les facteurs purement locaux et ceux qui dépendent d'une intervention de mécanismes plus généraux. En effet, bien qu'il s'agisse d'une influence générale, le système nerveux ne peut intervenir dans la consolidation des fractures qu'en modifiant les facteurs locaux.

On sait que la section des nerfs moteurs et des nerfs sensitifs n'a aucune influence sur la réparation osseuse. Ces constatations négatives contrastent avec ce qu'on sait des processus d'ossification au cours des maladies nerveuses. Il peut exister des fractures spontanées dans le tabès, dans la poliomyélite, etc. On sait également que l'existence de ces troubles nerveux est un facteur important de retard de consolidation (Le Dentu). On a signalé des retards de consolidation au cours des diverses hémiplégies et paraplégies.

Par quel mécanisme le système nerveux peut cepen-

dant agir sur la réparation osseuse ? Nous pensons qu'il doit exister deux catégories de cas : une influence indirecte et une influence directe.

L'influence indirecte consiste en une décalcification donc fragilité des os au niveau des membres paralysés. On sait qu'il suffit d'une immobilisation de relativement courte durée pour que le squelette du membre immobilisé se décalcifie. En particulier l'atrophie musculaire doit certainement favoriser la décalcification. D'après ce qu'on sait depuis les travaux de Crétin de l'influence des muscles environnants sur la réparation osseuse, cela ne doit pas étonner. Voilà donc pour l'action indirecte des troubles nerveux sur la consolidation osseuse : ils agissent par l'intermédiaire du non fonctionnement du membre en particulier de celui de la musculature. Cela explique d'ailleurs aussi pourquoi les blessés précocement mobilisés dans un appareil de marche consolident plus vite leur fracture que ceux qui sont longtemps immobiles.

Quant à l'intervention directe du système nerveux, elle se fait par la régulation de la vasomotricité. Nous avons vu que la vasodilatation active était un processus absolument indispensable à la réparation osseuse. Cette vasodilatation se fait certainement par l'intermédiaire du système nerveux végétatif. Il s'agit certainement d'un réflexe dont le point de départ est le foyer de fracture et qui, après s'être réfléchi dans les centres nerveux, détermine une vasodilatation dans les tissus environnants. La preuve de la nature nerveuse de cette congestion a été donnée par les travaux de Kappis et surtout

par ceux de Leriche qui ont montré que la sympathectomie péri-artérielle crée et entretient une vasodilatation locale qui est probablement freinée normalement par le sympathique.

L'importance de la vasodilatation a été prouvée par les succès obtenus par divers procédés tendant à déterminer une stase circulatoire au niveau du foyer de fracture. Il en est ainsi de la méthode de Bier et de ses succédanés (application d'un garrot, coussins, etc.) et également par le massage dont le principal effet est d'intensifier la circulation dans le membre.

L'influence retardatrice de certaines maladies nerveuses, en particulier du tabès, pourrait bien être due à des perturbations végétatives vasomotrices qu'elles déterminent. Il n'existe pas encore de travail expérimental systématique, concernant les voies nerveuses dont l'intégrité est nécessaire pour la bonne consolidation d'une fracture.

CHAPITRE V

FACTEURS ENDOCRINIENS

Avant même que l'on connaisse le rôle des sécrétions internes dans le métabolisme du calcium, un certain nombre d'auteurs ont préconisé certaines méthodes opothérapiques pour hâter l'évolution des fractures. C'est ainsi que Gauthier, Lefèvre, etc., ont utilisé les extraits thyroïdiens dont l'efficacité est encore actuellement vantée par Leriche et Policard. La plupart de ces méthodes sont purement empiriques et nous y insistons peu. Les influences endocriniennes les plus nettes sur les processus de réparation osseuse concernent la thyroïde, les parathyroïdes et les glandes génitales. Après les avoir étudiées, nous passerons en revue rapidement les autres.

Les anciens travaux concernant l'influence de la glande thyroïde sur la réparation osseuse étaient basés sur le fait que les myxœdémateux, les goitreux et même les

individus atteints d'insuffisance thyroïdienne fruste présentaient souvent des retards de consolidations. On a pu constater également que l'opothérapie thyroïdienne hâtait singulièrement l'évolution des fractures chez ces sujets. On en a conclu que l'extrait thyroïdien pouvait avoir la même action chez les sujets normaux.

Par la suite cette conception recevait des confirmations expérimentales grâce aux travaux de nombreux auteurs (Hanau, Steinlein, Bayon, etc., cités d'après Mouzon) qui ont trouvé que la thyroïdectomie retarde la consolidation des fractures chez les animaux. Il y a cependant eu des résultats contradictoires et Thompson et Schwartz ont montré que la thyroïdectomie n'avait aucune influence sur l'évolution des fractures.

Quelle que soit la conception physiologique vraie, il est certain que l'opothérapie thyroïdienne doit être mise en œuvre dans la consolidation des fractures chaque fois qu'on peut soupçonner une hypothyroïdie plus ou moins nette.

Le rôle des parathyroïdes dans tous les processus d'ossification a été étudié, dès 1909, par Morel et par Canal. Ces auteurs avaient constaté que la parathyroïdectomie partielle ou totale déterminait régulièrement un retard de la réparation osseuse dans les fractures. Ces auteurs ont bien vu la formation d'un cal chez ces animaux, mais ce cal était fragile et peu ossifié.

Depuis une dizaine d'années, le rôle des parathyroïdes dans tous les processus osseux a été beaucoup étudié et nous possédons actuellement de nombreux documents

expérimentaux et cliniques sur leur influence sur la consolidation des fractures.

Ainsi, Ogawa a repris en 1925 les expériences de Morel et a trouvé que la parathyroïdectomie entraîne la formation de cals fibreux. Cet auteur a procédé en pratiquant des dosages dans le cal chez les animaux parathyroïdectomisés, ayant une fracture. Il a trouvé que l'ablation de trois de ces glandes suffit pour rendre le cal riche en eau, pauvre en cendres et en particulier en calcium. Ogawa a établi également un rapport entre les phénomènes de tétanie consécutives à l'opération et la teneur du cal en calcium. L'administration d'extraits parathyroïdiens peut faire disparaître tous ces troubles.

Hueper, puis Ross ont repris ces expériences avec une grande ampleur, en utilisant conjointement les contrôles radiologiques et histologiques. Les travaux de ces auteurs montrent qu'il faut enlever au moins trois parathyroïdes (sur quatre) pour que le trouble apparaisse. Dans ce cas-là, il y a un retard de consolidation de plusieurs semaines par rapport aux animaux témoins. Les expériences de Ross ont montré également le rôle de la calcémie dans la consolidation, comme nous le verrons plus loin. L'administration d'extrait parathyroïdien, permet d'enrayer tous les troubles. Cette médication paraît accélérer la réparation osseuse, même chez les sujets normaux.

Il existe des travaux qui commandent cependant la prudence quant à l'application pratique des résultats ci-dessus. Il y a tout d'abord des auteurs qui n'ont pu

confirmer les résultats de travaux cités plus haut. Chandler nie l'effet de la parathyroïdectomie ; Lehmann et Cole n'ont pas trouvé d'action accélératrice aux extraits parathyroïdiens. Il est à noter aussi que nous ne savons pas encore manier les extraits de cette glande et, en particulier, nous n'en connaissons pas l'exactement la toxicité qui est certainement considérable, à en juger par les syndromes d'hyperparathyroïdie. French a cependant publié des résultats tout-à-fait encourageants dans quelques fractures graves du vieillard.

On sait que les fractures se réparent mal pendant la grossesse et pendant la lactation. C'est pour cette raison et par rapprochement avec l'ostéomalacie que certains auteurs (Israël, Hinze, Katzenstein, etc.) sont persuadés d'une influence des glandes génitales sur les processus d'ostéogénèse. A vrai dire il n'existe aucun argument sérieux en faveur de cette action. L'opothérapie ovarienne que certains ont préconisée s'est révélée sans effet. Il existe d'ailleurs des faits contradictoires dans ce domaine : on sait que l'ostéomalacie guérit souvent après castration et dans d'autres cas l'ovariectomie détermine une hypocalcémie. La question est certainement très complexe et des facteurs y interviennent dont nous ignorons l'existence.

Les autres opothérapies préconisées : insuline, adrénaline, extrait thymique, extrait de rate et même l'opothérapie osseuse ne semblent reposer sur aucune base. Pour l'adrénaline, on a prétendu qu'elle fixait le calcium (Sergent). En faveur de l'insuline, on peut noter la fré-

quence des troubles de consolidation chez les diabétiques. Aucun résultat appréciable n'est venu justifier ces médications.

CHAPITRE VI

FACTEURS MÉTABOLIQUES

On sait depuis très longtemps que la guérison des fractures dépend d'un certain nombre de facteurs résumés empiriquement sous le nom d' « état général » qui comprennent des conditions très disparates. Nous en avons réuni un certain nombre sous le nom de facteurs métaboliques car il s'agit dans tous ces cas-là d'influences s'exerçant sur le métabolisme des matériaux de l'ossification : calcium, phosphore, silicium, etc. Les plus importants de ces facteurs métaboliques sont les facteurs alimentaires, les radiations lumineuses ou autres et enfin les propriétés physico-chimiques des humeurs. Nous opposerons volontiers ces facteurs nutritifs *généraux* aux facteurs nutritifs *locaux* sur lesquels insistent Leriche et Policard en les réunissant sous le nom de milieu ossifiable. Ici, il s'agit par contre des *conditions générales de l'ossification*.

Il existe de très anciennes observations concernant la mauvaise consolidation des fractures dans les conditions d'alimentation défectueuse. On a même signalé le ramollissement des cals chez les inanitiés. Certains travaux récents ont cherché à préciser la nature des *substances alimentaires* dont la carence entrave la réparation osseuse.

Le premier corps auquel on a pensé était naturellement le *calcium*. Les besoins d'un organisme normal en calcium sont déjà considérables (M.-P. Weill), ceux d'un individu atteint d'une fracture seraient-ils accrus du fait de la réparation de celle-ci ? Les travaux de Satanowski ont montré qu'il existe au cours de l'évolution du cal une hypocalcémie et une hyperphosphatémie. La signification de ces processus humoraux reste obscure et on ne peut savoir s'ils sont en rapport avec la régénération osseuse ou non. On sait, à la suite des travaux de Petersen qu'un taux trop bas du calcium et du phosphore est nettement défavorable à la consolidation. Cet auteur pense que lorsque le produit de la calcémie et de la phosphatémie est au-dessous de 30, la consolidation ne peut se faire. Ce chiffre est contesté par Kellogg-Speed, sans que le principe même soit mis en doute.

Il paraît à peu près certain que la guérison d'une fracture est favorablement influencée par un apport de calcium. Cependant, on sait très bien qu'il ne suffit pas de fournir à l'organisme du calcium, il faut encore en assurer la *fixation*.

Il est certain que le *phosphore* est un des facteurs primordiaux de cette fixation. Les études sur le rachi-

tisme ont montré qu'en l'absence d'un certain taux de phosphore le calcium ne peut se fixer. Il en semble être de même pour le *silicium*, d'après les travaux de Crétin qui ont été appliqués à la thérapeutique par Arnaud et Ciaudo. Ces auteurs injectent localement dans le foyer de fracture un mélange de calcium et de silicium et ont pu enregistrer quelques succès en thérapeutique.

Le point peut-être le plus intéressant est le rôle des *vitamines* dans la consolidation des fractures. Le retard et même l'absence de la réparation osseuse fait partie de la symptomatologie du scorbut classique. Aussi, a-t-on pensé tout d'abord à la vitamine C. Les expériences de Watanabe, d'Israël et Fränkel, de Schilowzew, etc., ont montré que la carence en vitamine C, plus encore que l'inanition complète empêche la consolidation des fractures chez le cobaye. Les animaux nourris exclusivement de jus de citron présentaient une consolidation normale, alors que les autres qui recevaient une ration suffisante mais exempte de vitamine C mouraient de scorbut, sans même ébaucher une réparation. Les animaux recevant une quantité insuffisante de vitamine, présentaient des pseudarthroses fibreuses. Il semble, en outre, — et c'est la constatation la plus importante au point de vue thérapeutique — que la suralimentation en vitamine C hâte la consolidation des fractures. Des faits d'ailleurs ont reçu une confirmation thérapeutique par Schilowzew.

Par contre, les résultats sont beaucoup moins probants pour la vitamine D dont on connaît cependant l'importance pour la fixation du calcium (Hellner).

Parmi les conditions générales de la réparation osseuse, il y a lieu d'insister sur les radiations. Leriche et Policard vantent l'effet de la *lumière solaire* sur les fractures. Celle-ci agit probablement par les rayons ultraviolets. Par contre, le traitement radiothérapique des retards de consolidation, préconisé par Cluzet et Dubreuil semble être un procédé peu maniable, d'après Moulonguet.

Il nous reste à dire un mot sur les facteurs humoraux généraux. Parmi ceux-ci, on a étudié l'*équilibre acide-base*. Les travaux de Blum, Delaville et van Caulaert ont montré que l'acidose favorise la décalcification et s'oppose à la réparation osseuse. Aussi, conseille-t-on un régime combattant l'acidose chez les sujets en pleine consolidation de fracture. Cependant, d'après Schneider, la production artificielle d'une alcalose entraverait encore plus la régénération que l'acidose.

Certains auteurs ont émis l'idée que les individus atteints de fracture doivent posséder dans leurs humeurs une substance qui favorise la réparation. Dans leurs expériences, Dombroviceanu et Cosacesco ont trouvé, en effet, que le sérum des animaux qui sont en train de cicatriser une fracture est capable de précipiter *in vitro* le calcium sous une forme insoluble.

C'est sur ce principe qu'est basée la sérothérapie des consolidations de fracture, employée par Imbert. On injecte aux malades présentant des anomalies de la consolidation le sérum d'un sujet ayant eu récemment une fracture. Les résultats de la méthode seraient remarquables d'après les auteurs qui les proposent.

CHAPITRE VII

FACTEURS INFECTIEUX

Les causes générales classiques du retard de consolidation sont constituées par ces facteurs sur lesquels cependant nous insistons peu. Nous les mentionnons surtout pour montrer que leur importance est beaucoup moins grande qu'on ne le pense.

On a toujours insisté sur le rôle de la syphilis dans les retards de consolidations. En réalité on comprend mal comment la syphilis peut être responsable des anomalies de la réparation osseuse, en l'absence de lésions spécifiques à ce niveau même. L'importance de la syphilis est évidente lorsqu'il s'agit d'un tabès ou de lésions osseuses secondaires ou tertiaires.

Il n'en est pas moins vrai que même sans aucune de ces lésions, un retard de consolidation est favorablement influencé par le traitement spécifique. Les auteurs classiques insistent sur l'iodure et recommandent même des injections d'acide osmique dans le foyer de fracture.

Quant aux autres maladies infectieuses chroniques dont le rôle a été invoqué, on ne peut qu'être très sceptique à leur égard. Il est vraisemblable que la tuberculose, le paludisme, etc., n'agissent que par les altérations de l'état général qu'ils déterminent.

Les grandes maladies infectieuses aiguës, fièvre typhoïdes, septicémies, fièvres éruptives, entravent momentanément la réparation osseuse. Il en est de même de certaines intoxications.

L'infection constitue également un facteur retardateur d'ordre local. On sait que les fractures ouvertes et les fractures opérées se consolident beaucoup moins vite que les fractures fermées. Bien que d'après Heitz-Boyer le processus essentiel de l'ossification soit une *inflammation*, déterminant une sorte d'ostéite, les véritables infections contrarient la régénération. Est-ce dû à la présence des polynucléaires que nous avons déjà vu être nuisibles à la consolidation ; est-ce l'influence des toxines microbiennes, on n'en sait rien. Il n'en reste pas moins vrai que pour obtenir la consolidation d'une fracture, celle-ci doit être absolument aseptique.

CHAPITRE VIII

FACTEURS THÉRAPEUTIQUES

Une fracture réduite, pourvue d'un appareil de contention, immobilisée, etc., se trouve sous l'influence d'un certain nombre de facteurs artificiels : les facteurs thérapeutiques. Nous ne voulons pas parler de ceux qui visent à remédier aux retards de consolidations, nous les avons étudiés en passant. Il s'agit surtout des conditions habituelles dans lesquelles se trouve une fracture traitée par les moyens orthopédiques ou chirurgicaux habituels.

Une fracture réduite et contenue dans un appareil de plâtre se trouve immobilisée et dans des conditions de circulation ralentie. Or, d'après ce que nous avons vu plus haut, le fonctionnement des muscles et la vasodilatation sont des conditions importantes de la réparation. Il se trouve malheureusement que ces conditions sont contraires aux principes de la contention des fragments.

C'est pour atténuer cette contradiction qu'on a imaginé les appareils de marche, du type de l'appareil de Delbet. C'est dans ce but qu'on fait également le massage, la mobilisation précoce et certaines techniques facilitant la vasodilatation (méthode de Bier). C'est également afin de déterminer la vasodilatation propice à la régénération que Leriche recommande la sympathectomie dans certaines fractures rebelles.

Bien plus spéciales sont encore les conditions dans lesquelles se trouvent les fractures opérées et contenues à l'aide de greffes osseuses ou de plaques métalliques. Nous ne voulons pas entrer ici dans la grande discussion de ces moyens modernes de la chirurgie osseuse, on relatara simplement un certain nombre de faits expérimentaux.

La question des greffes est encore très controversée. Les greffes semblent cependant pouvoir remplir leur rôles de soutien, en attendant la consolidation par formation de cal. Elles ne pourraient pas jouer un rôle analogue à celui des fragments, en fournissant du calcium au cal (Leriche et Policard).

Les facteurs inhérents à la présence de plaques de prothèse métalliques ont été beaucoup étudiés. Les uns (Robineau, Frantz) ont surtout étudié les conditions mécaniques que crée la pression de la plaque sur l'os. Ils ont conclu qu'une pression trop forte peut terminer la nécrose de l'os et entraver ainsi la réparation.

Il semble que les facteurs mécaniques n'expliquent pas tout, et on s'est attaché à l'étude chimique de la ques-

tion. On sait, en effet, que la présence de particules métalliques, même en quantité infinitésimale influence la croissance cellulaire. De nombreux auteurs ont étudié l'influence des métaux sur la croissance de l'os (Hey-Groves ; Leriche et Policard ; Rolland ; etc.). Nous retenons surtout les conclusions de Ménégaux, Moyse et Odiette qui ont utilisé la technique très sûre des cultures de tissus. Ces auteurs distinguent trois groupes de métaux purs et alliages :

1° Très toxiques : cuivre, magnésium, fer, acier doux, bronze d'aluminium ;

2° Moins toxiques : zinc, argent, nickel, étain et quelques alliages d'aluminium ;

3° Or, aluminium, plomb, duralumin et autres alliages. Ces derniers seraient dépourvus d'action nocive.

Il ne nous appartient pas d'en tirer des conclusions pratiques ici. Nous avons voulu insister seulement sur ce facteur. Le fait qu'on commence à en tenir compte est significatif du nouvel état d'esprit qui gagne peu à peu la chirurgie et qui lui rendra certainement les plus grands services.

CONCLUSIONS

1° La réparation osseuse au niveau d'un foyer de fracture se fait à la faveur d'un certain nombre de conditions dont la connaissance est essentielle pour comprendre et pour pouvoir agir sur les diverses anomalies de la consolidation. C'est l'étude de ces conditions qui fait l'objet du présent travail ;

2° Le processus de réparation comprend la régénération histologique de l'os, les phénomènes nutritifs locaux dont le foyer de fracture est le siège et enfin un mécanisme physico-chimique de fixation du calcium ;

3° Les facteurs locaux de la consolidation sont multiples : orientation des fragments, état des tissus autour du foyer (importance particulière des masses musculaires), l'état du périoste et surtout les conditions circulatoires. Une vasodilatation active paraît être la condition essentielle de la réparation ;

4° Aux conditions locales s'opposent les facteurs généraux de la réparation, parmi les facteurs alimentaires

nous avons insisté sur le calcium, le phosphore, le silicium et la vitamine C. L'intervention des glandes endocrines est très discutée, il y a lieu de retenir surtout le rôle des parathyroïdes ;

5° Le traitement crée des conditions particulières dont il faut tenir compte dans l'évolution des fractures. Les principes de contention s'opposent à la mobilisation et la circulation active que demande la régénération osseuse. Les conditions que crée une ostéosynthèse sont encore plus spéciales ; il y a lieu d'insister sur l'action toxique des divers métaux utilisés pour la fabrication des plaques de prothèse.

Vu, le Doyen,
ROUSSY.

Vu, le Président de la thèse
LENORMANT

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD et CIAUDO. — Gaz. Méd. de France, 15 déc. 1929.
- AXHAUSEN. Deutsche Med. Woch. 1914, t. XL, p. 111.
- BAILLAT. — Toulouse Méd., 1^{er} juillet 1928.
- BLUM, DELAVILLE et van CAULAERT. — C. R. Soc. Biol. 1925, t. XCII, p. 182.
- CANAL. — Gazz. degli Osped. 1909, n° 93.
- CHANDLER. — Anat. Record. 1927, t. XXXV, p. 7.
- CRETIN. — Recherches sur l'ossification et sur la réparation des os fracturés. 1925.
- DOMBOVICEANU et COSACESCO. — C. R. Soc. Biol. 1930, t. CV, p. 915.
- FRANTZ. — L'ostéosynthèse métallique dans les fractures diaphysaires. Th. Paris, 1929.
- FRENCH. — Endocrinology, 1927, t. XI, p. 25.
- HEITZ-BOYER. — Soc. Chir. Paris, 2 juillet 1919.
- HELLNER. — Deutsch. Zeitschr. f. Chir. juin 1928.
- HUEPER. — Arch. of Path. et Lab. Med. juin 1927.
- IMBERT. — Presse Méd. 4 août 1923.
- ISRAEL. — Münch. Med. Woch. 3 juin 1927.
- ISRAEL et FRANKEL. — Klin. Woch. 15 janvier 1926.

- KAPPIS. — *Klin. Woch.* 1923, t. II, p. 1441.
- KELLOGG-SPEED. — *Journ. of Bone et Joint Surg.* mars 1933.
- LEHMANN et COLE. — *J. of Amer. Med. Assoc.* 20 août 1927.
- LERICHE. — *Les maladies du cal.* *Gaz. Hôp.* n° centenaire.
- LERICHE et POLICARD. — *Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os.* 1926.
- MENEGAUX, MOYSE et ODIETTE. *Presse Méd.* 21 avril 1934.
- MOREL. — *C. R. Soc. Biol.* 1909, t. LXVII, p. 780.
- MOULONGUET. — *Journ. de Méd. et Chir. prat.* 10 mai 1930.
- MOUZON. — *Presse Méd.* 22 août 1928.
- OGAWA. — *Arch. exp. Path. et Pharm.* 1925, t. CIX, p. 83.
- PETERSEN. — *J. of Bone et Joint Surg.* juillet 1924.
- ROLLAND. — *Contribution à la pratique de la chirurgie osseuse.* Th. Paris, 1921.
- ROSS. — *Arch. of Surgery*, avril 1928.
- SATANOWSKI. — *C. R. Soc. Biol.* 1924, t. XCII, p. 826.
- SCHILOWZEW. — *Deutsche Ztschr. f. Chir.* juin 1928.
- SCHNEIDER. — *Münch. Med. Woch.* 20 mai 1927.
- WATANABE. — *Virchow's Arch.* janvier 1924.
- WOLFF. — *Die Gesetze der Transformation der Knochen.* 1892.
-

1934. Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.
